

Aus der Abteilung für klinische und experimentelle
Neurodiagnostik (Leiter: Prof. Dr. W. Götze) der Neurochirurgisch-
Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Klinikum Westend
(Kommissarischer Direktor: Prof. Dr. B. Bingas)

Über das Auftreten repetitiver Potentiale im Myogramm nach Ischämie und Hyper- ventilation bei Normalpersonen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Hans - Jürgen Müller

aus Völpke/Kreis Oschersleben

1972



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550808_0034

Aus der Abteilung für klinische und experimentelle
Neurodiagnostik (Leiter: Prof. Dr. W. Götze) der Neurochirurgisch-
Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Klinikum Westend
(Kommissarischer Direktor: Prof. Dr. B. Bingas)

Über das Auftreten repetitiver Potentiale im Myogramm nach Ischämie und Hyper- ventilation bei Normalpersonen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Hans - Jürgen Müller

aus Völpke/Kreis Oschersleben

Referent: Prof. Dr. med. Wolfgang Götze
Korreferent: Prof. Dr. med. Stanislaw K. Kubicki



Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen
Fachbereiche der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 25.Juli 1972

	Seite
1. Einleitung	5
2. Methodik	9
3. Ergebnisse	14
4. Diskussion	31
5. Zusammenfassung	44
Tabelle	46
Literaturverzeichnis	48

1. EINLEITUNG

=====

1.1 L i t e r a t u r

Die zuverlässigste Untersuchungsmethode zur Diagnose und bei Verlaufskontrollen von Tetanien bietet nach DRECHSLER heute die Elektromyographie. Zwar ist der tetanische Anfall, der sich durch Parästhesien mit nachfolgenden Verspannungen und Krämpfen der betroffenen Muskulatur auszeichnet und von distal nach proximal fortschreitet, klinisch gut zu erfassen, aber während der symptomfreien Intervalle ist die Bereitschaft zu tetanischen Anfällen oft weder klinisch noch biochemisch nachweisbar.

Als Ursachen dieses Syndroms werden nach heutiger Auffassung vor allem zwei Möglichkeiten diskutiert. Es sind dies einmal ein Absinken des Plasmaspiegels an ionisiertem Kalzium und zum anderen eine Erniedrigung der Reizschwelle der sensiblen und motorischen Nervenendigungen. Die erste Möglichkeit träfe zu bei einer Insuffizienz oder dem Ausfall der Nebenschilddrüsen, für alle Fälle des Kalziumverlustes und bei Alkalosen, da hier weniger ionisiertes Kalzium vorliegt. Die zweite Möglichkeit würde gelten für Hyperthyreosen und für idiopathische Tetanien.

TURPIN und Mitarbeiter beschrieben als erste die typischen elektromyographischen Besonderheiten der Tetanie. Während leichter Anfälle registrierten sie typische Entladungen motorischer Einheiten, die sie Doubletten, Tripletten und Multipletten nannten. Es handelt sich dabei um Salven von Aktionspotentialen mit annähernd gleicher Amplitude und zeitlichem Abstand. Während die normale Entladungsrate von gesunden motorischen Einheiten zwischen 1 und 16 pro Sekunde liegt, werden hierbei wesentlich höhere Frequenzen erreicht. ROSELLE definierte sie als

"repetitive Potentiale von einer oder mehreren motorischen Einheiten, die in sehr kurzer Zeit mit einem Intervall von 4 bis 8 Millisekunden mehrere Male (2 und öfter) mit einer Frequenz von 125 bis 250 pro Sekunde entladen."

Diese spontanen Entladungen entstehen nach KUGELBERG durch direkte Reizung des peripheren motorischen Neurons. Experimentell wies er dies nach, indem er einen N. ulnaris in der Höhe des Ellenbogens mit Novokain blockierte und zeigte, daß das Trousseau'sche Phänomen an beiden Armen mit gleicher Intensität auslösbar war. Ein Reflexmechanismus, in den afferente Fasern mit einbezogen wären, schied also aus. Allerdings berichtet SIMARD auch von einer gesunden Versuchsperson, bei der sich schon in Ruhe auf willkür-

liche Innervation hin aus dem M. tibialis ant. Doubletten ableiten ließen. Dies konnte zwei- bis fünfmal hintereinander wiederholt werden. Hieraus schloß SIMARD auf den Einfluß höherer Zentren des Nervensystems.

Geht man von einer peripheren Genese der repetitiven Potentiale aus, so entstehen diese durch eine Änderung des Erregungszustandes der Nervenzelle. Durch Veränderung des Ionenmilieus kann die Permeabilität für K- und Na-Ionen an der Membran erhöht werden, was wiederum die Grundlage für den Ablauf von Erregungsprozessen und ihre Ausbreitung über die Nervenfasern bildet. Der entscheidende Faktor für den Grad der Erregbarkeit der Nervenzellmembran ist nach DRECHSLER sehr wahrscheinlich das Verhältnis zwischen Kalzium und Kalium im äußeren Milieu der Nervenzelle. Unter diesen Bedingungen kommt es schon bei geringen Reizen oder sogar spontan zu Entladungen. Die Frequenz dieser Potentiale steigt nach GELLHORN und LEY bei Alkalose und sinkt bei Azidose. Sie ist also abhängig von der jeweiligen Lage des p_H -Wertes.

Die für die Tetanie so typischen Entladungen, die TURPIN während leichter Anfälle registrierte, können aber auch während der symptomfreien Intervalle nachgewiesen werden. Man bedient sich zur Provokation dieser Potentiale vor allem zweier Belastungsexperimente. Das eine besteht in einer artifiziell in der

Regel für etwa zehn Minuten erzeugten Ischämie in einer Extremität, das andere in einer vier- bis sechsminütigen Hyperventilation des Patienten. Unter diesen Bedingungen kommt es schnell zu einer empfindlichen Störung des Ionengleichgewichtes mit einem Absinken des Kalziumspiegels, Hypoxämie und Alkalose, woraus eine allgemeine Übererregbarkeit des Nerven resultiert. Diese Übererregbarkeit führt dann zur spontan einsetzenden Aktivität des experimentell geschädigten Nerven mit salvenartigen Entladungen.

1.2 Fragestellung

Um den diagnostischen Wert solcher Untersuchungen richtig einschätzen zu können, müssen genügend Vergleichswerte gesunder Personen vorhanden sein, die unter gleichen Bedingungen gewonnen wurden. In der vorliegenden Arbeit soll daher untersucht werden, in welchem Umfang bereits Normalpersonen unter artifizieller Ischämie bzw. unter Hyperventilation repetitive Potentiale zeigen. Ferner soll während des Versuches mehrfach die Nervenleitgeschwindigkeit des N. ulnaris und das Aktionspotentialmuster des M. interosseus dors. I bei Willkürinnervation gemessen werden. Auf diese Weise soll versucht werden, etwas mehr über den Grad und die genaue Lokalisation der experimentell hervorgerufenen Erregbarkeitsänderung an Nerv und Muskel zu erfahren.

2. M E T H O D I K

=====

2.1 D i e u n t e r s u c h t e P e r s o n e n g r u p p e

Es wurden im Verlaufe der Versuchsreihe 50 Probanden untersucht. Davon waren 11 weibliche und 39 männliche Personen, deren Alter zwischen 20 und 27 Jahren lag. Alle Teilnehmer waren klinisch gesund, wiesen keine pathologischen Reflexe auf und zeigten auch in der Anamnese keinen Hinweis auf eine eventuell vorhandene latente Tetanie.

2.2 V e r s u c h s a b l a u f

Die Messungen wurden am liegenden Probanden ausgeführt, dessen linker Arm entblößt war. Intramuskuläre Temperaturmessungen wurden nicht vorgenommen, die Zimmertemperatur lag aber stets zwischen 22° und 25° C.

Zunächst wurden an drei Stellen bipolare Oberflächen-elektroden befestigt. Dies war einmal im Sulcus ulnaris, zum zweiten über dem N. ulnaris in der Nähe des Handgelenkes und zum dritten am Kleinfingerballen. Zur Bestimmung der Nervenleitgeschwindigkeit wurde der N. ulnaris im Sulcus und am Handgelenk gereizt und die Zeit gemessen, die verging, bis Muskelfaseraktionspotentiale im Kleinfingerballen auftraten. Aus der

Differenz dieser proximalen und distalen Latenzzeiten und dem Abstand zwischen Handgelenk und Sulcus ulnaris ließ sich dann die Nervenleitgeschwindigkeit errechnen.

Zu Beginn des Versuches wurde zunächst einmal die Nervenleitgeschwindigkeit in Ruhe bestimmt. Hieran schloß sich eine Serie elektrischer Reizversuche¹⁾ an, die jedoch nicht Gegenstand dieser Arbeit sind. Im einzelnen wurde der Proband mit Hilfe der selben Oberflächen Elektroden am Handgelenk für jeweils 30 Sekunden mit einer Frequenz von 3, 5, 10, 20 und 30 Hz gereizt. Unmittelbar anschließend wurde diese Serie noch einmal wiederholt. Die angelegte Spannung wurde so gewählt, daß die Reizantwort maximal war. Die Pausen zwischen diesen 10 Meßreihen betrugen jeweils 90 Sekunden.

Unmittelbar im Anschluß an diese Reizversuche wurde dann wiederum mittels der selben Oberflächen Elektroden die Nervenleitgeschwindigkeit bestimmt. Für die folgenden Versuche wurden die Ableitelektroden vom Kleinfingerballen entfernt. Statt dessen wurden von da an die Muskelaktionspotentiale mit einer konzentrischen Nadelelektrode aus dem vom N. ulnaris innervierten M. interosseus dors. I der linken Hand abgeleitet.

- 1) Im einzelnen sollte untersucht werden, wie sich die distale Latenzzeit und das Antwortpotential des Muskels während der repetitiven Reizung ändern.

Nach einer Pause von etwa 10 Minuten wurde der Versuch fortgesetzt. Zunächst wurde wiederum die Nervenleitgeschwindigkeit gemessen. Dann wurde der Proband aufgefordert, seine Handmuskulatur für kurze Zeit einmal leicht und dann maximal zu innervieren. Die Muskelpotentiale wurden auf einen Oszillographen geleitet und von einem damit gekoppelten Tonbandgerät gespeichert.

Darauf wurden im linken Arm der Versuchsperson für 10 Minuten die Bedingungen für eine relative Ischämie geschaffen. D.h. es wurde mit Hilfe einer Blutdruckmanschette, die auf 200 mm Hg aufgeblasen wurde, der venöse Abfluß und der arterielle Zufluß am Oberarm unterbrochen, da der systolische Blutdruck jeweils wesentlich unter 200 mm Hg lag. Während dieser Zeit wurden alle auftretenden Muskelaktionspotentiale vom Oszillographen registriert und auf Band aufgezeichnet. Nach 5 Minuten Ischämie und direkt nach dem Lösen der Blutdruckmanschette wurde ebenfalls die Nervenleitgeschwindigkeit gemessen. Nach Ablauf der Ischämie wurde 5 Minuten auf spontane bzw. repetitive Aktivität der Muskelfasern gewartet und wenn vorhanden aufgezeichnet.

Im Anschluß daran wurde zum zweiten Mal die Muskelfaseraktivität bei leichter und maximaler Innervation mit Hilfe des Tonbandgerätes registriert.

10 Minuten nach Beendigung der Ischämie schloß sich ein Hyperventilationsversuch an. Der Proband wurde aufgefordert, 4 Minuten lang so stark ein- und auszuatmen, daß sich subjektive Mißempfindungen wie leichte Benommenheit oder Parästhesien in Gesicht und Extremitäten einstellten. Direkt im Anschluß daran wurde wiederum die Nervenleitgeschwindigkeit des N. ulnaris überprüft. Während der Hyperventilation und bis 5 Minuten danach wurde jede Spontanaktivität der Muskelfasern aufgezeichnet. Nach diesen 5 Minuten bzw. nach Abklingen der Spontanaktivität wurden dann zum Schluß des Versuches die Muskelfaserpotentiale bei leichter und maximaler Innervation noch einmal aufgezeichnet.

2.3 Gewinnung der Meßergebnisse

Die verschiedenen Latenzzeitmessungen während des Versuches und die Abstände der Elektroden voneinander wurden notiert. Aus diesen Werten ließen sich die Nervenleitgeschwindigkeiten errechnen. Die Tonbänder wurden über einen zweiten Oszillographen, der mit einer Filmkamera gekoppelt war, abgespielt und dabei aufgezeichnet. Alle anderen Werte, wie die innere¹⁾ und äußere²⁾ Frequenz der repetitiven Potentiale

- 1) Unter innerer Frequenz versteht man die zeitliche Folge der Aktionspotentiale innerhalb einer repetitiven Gruppierung.
- 2) Unter äußerer Frequenz versteht man die zeitliche Folge ganzer Gruppierungen während eines bestimmten Zeitabschnittes.

und die relative und maximale Amplitude der Muskelfaseraktionspotentiale, wurden durch Ausmessen der entsprechenden Strecken auf dem Film gewonnen.

2.4 S t a t i s t i s c h e A u s w e r t u n g

Für die statistischen Vergleiche wurde nach Errechnung von Mittelwerten und Standardabweichungen der einzelnen Meßreihen der t-Test nach Student angewendet. Im einzelnen wurden verglichen:

die distale Latenzzeit und die Nervenleitungsgeschwindigkeit v o r und n a c h den elektrischen Reizversuchen (Abb. 2a, 3a),

die distale Latenzzeit und die Nervenleitungsgeschwindigkeit v o r dem Ischämieversuch, mit den Werten n a c h f ü n f und z e h n Minuten Ischämie und mit den Messungen n a c h Hyperventilation (Abb. 2 b, c, d und 3 b, c, d).

3. E R G E B N I S S E

=====

3.1 R e p e t i t i v e P o t e n t i a l e

Während und nach den Ischämie- und Hyperventilationsversuchen trat in 26 von 50 untersuchten Fällen Spontanaktivität auf. Davon zeigten sich in 18 Fällen, das sind also 36 %, Doubletten, Tripletten oder Multipletten, denen die besondere Aufmerksamkeit galt. Auf weibliche und männliche Versuchspersonen unterteilt, traten bei den weiblichen zu 73 % und bei den männlichen zu 26 % repetitive Potentiale auf. Jedoch wurden nur 11 weibliche gegenüber 39 männlichen Testpersonen untersucht. Eine größere statistische Häufung bei weiblichen Individuen scheint jedoch nicht ausgeschlossen.

In der Regel trat die repetitive Aktivität erst nach Ende der Belastung durch Ischämie bzw. Hyperventilation auf. Nur in vier Fällen zeigte sich diese Aktivität bereits unter der Belastung. Davon geschah dies einmal während der Ischämie und dreimal unter der Hyperventilation. Im allgemeinen traten die ersten repetitiven Potentiale im Zeitraum 1 bis 3 Minuten nach Beendigung der Ischämie bzw. 1/2 bis 1 Minute nach dem Ende der Hyperventilation auf. Bei einer Versuchsperson allerdings traten die

Potentiale bereits 3 Minuten nach Anlegen der Manschette, in einem anderen erst 5 Minuten nach deren Abnahme auf. Die Dauer der repetitiven Aktivität schwankte zwischen 12 Minuten und dem einmaligen Auftreten einer Gruppierung. Im Durchschnitt betrug sie 2,8 Minuten. In elf Fällen wurden die Multipletten durch Ischämie und in sieben Fällen durch die Hyperventilation provoziert. Auffallend war, daß bei keiner Versuchsperson die repetitiven Potentiale sowohl nach Ischämie als auch nach Hyperventilation auftraten.

Bei der Ableitung mit der konzentrischen Nadel-
elektrode konnten bei sieben Personen je 1 oder 2,
bei drei Personen 3 und in einem Fall 4 feuernde
motorische Einheiten unterschieden werden (Abb. 1).
Für die innere Frequenz wurden Werte zwischen 140
und 200 pro Sekunde gemessen, die aber innerhalb
bestimmter motorischer Einheiten stets konstant
blieben. Die äußere Frequenz dagegen war größeren
Schwankungen unterworfen. Sie reichte von 1 bis 20
Salven pro Sekunde. Auch bei gleichen motorischen
Einheiten schwankten die Zeitintervalle zwischen den
einzelnen Gruppierungen um bis zu 100 %. Daneben gab
es aber auch Muskelfasern, deren Gruppierungen mit
großer Gleichmäßigkeit aufeinander folgten, so daß
sich mit den angewandten Meßmethoden keine Zeit-
differenzen unterscheiden ließen. Im allgemeinen

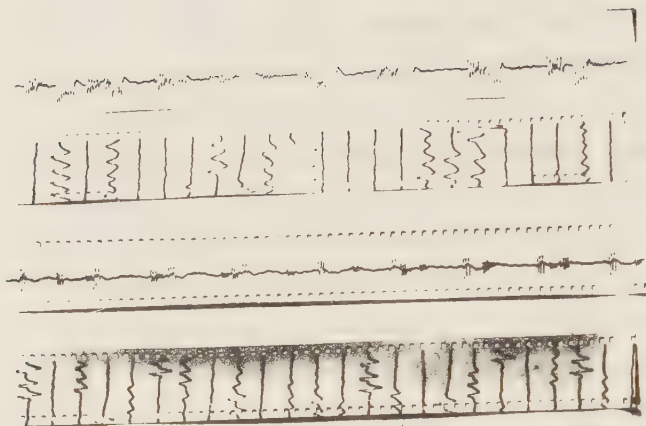


Abb. 1

Bei den oberen beiden Filmstreifen handelt es sich um repetitive Potentiale, die zwei Minuten nach Beendigung der Ischämie auftraten. Während der erste Streifen fortlaufend geschrieben wurde, zeigt der zweite die gleichen Potentiale im Querkipp.

Die unteren beiden Filmstreifen sind 1 1/2 Minuten nach einem Hyperventilationstest geschrieben worden. Deutlich kann man drei verschiedene feuernde motorische Einheiten unterscheiden.

nahm die äußere Frequenz im Laufe der Zeit ab, bis die betreffende motorische Einheit ihre elektrische Aktivität ganz einstellte.

In den Fällen, bei denen repetitive Potentiale auftraten, wurden auch die Muskelfaseraktionspotentiale nach Gruppierungen untersucht, die durch leichte Innervation der Handmuskulatur gewonnen wurden. Hier konnten jedoch keine Gruppierungen mit Bestimmtheit unterschieden werden.

3.2 Distale Latenzzeit und Nervenleitgeschwindigkeit

Die Werte für die distale Latenz wurden vor und nach den elektrischen Reizversuchen bestimmt. Es zeigte sich, daß die Meßwerte im Anschluß an die Reizversuche gegenüber den Ruhewerten durchschnittlich um 10 % niedriger waren. Setzt man die in Ruhe gewonnenen Ergebnisse gleich 100 %, so lagen sie nachher zwischen 72 % und 108 %. Drei Zeiten lagen dabei über, dreiundvierzig unter 100 % und der Rest war unverändert. Die statistische Nachprüfung ergab Signifikanz (Abb 2a).

Die Werte nach 5 bzw. 10 Minuten Ischämie und nach Hyperventilation wurden mittels Nadelelektrode gemessen. Als Bezugswerte hierzu dienten daher die nach der Pause zwischen elektrischem Reizversuch und dem Ischämietest ebenfalls mit der Nadelelektrode gemessene

nen Ruhewerte. Wieder wurden die Ausgangswerte gleich 100 % gesetzt und im Vergleich hierzu waren die distalen Latenzzeiten nach 5 Minuten Ischämie durchschnittlich um 4 % signifikant verlängert. Die Werte lagen zwischen 87 % und 115 %. Vier davon blieben unter, einunddreißig über 100 %, der Rest war unverändert (Abb. 2b).

Nach Beendigung der Ischämie waren die Werte im Schnitt noch um 2 % höher als der Ruhedurchschnittswert.

Allerdings konnte eine Signifikanz nicht mehr nachgewiesen werden. Die Ergebnisse schwankten zwischen 85 % und 130 %. Elf Zeiten lagen unter, fünfundzwanzig über 100 %, der Rest blieb unverändert. (Abb 2 c).

Die Ergebnisse nach dem Hyperventilationsversuch waren ebenfalls nicht signifikant verschieden von den Ruhewerten. Im Durchschnitt lagen sie um 3 % höher. Die Streuung reichte von 88 % bis 120 %. Unter 100 % lagen jetzt zehn Meßwerte, darüber neunundzwanzig und der Rest blieb unverändert (Abb 2 d).

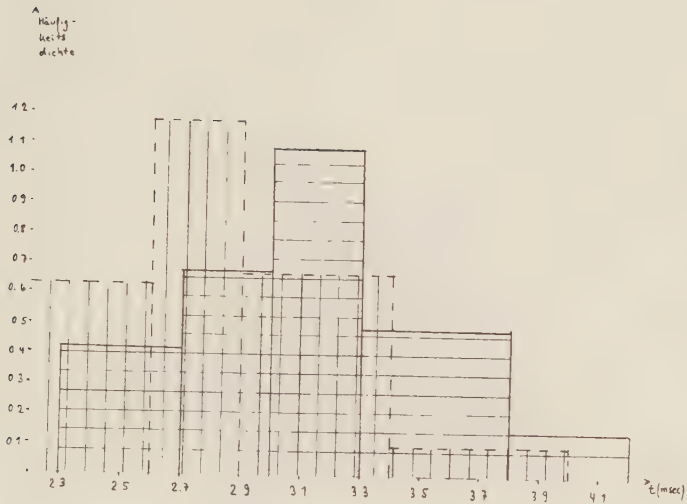


Abb. 2a

Im Histogramm soll hier die Veränderung der distalen Latenzzeit gezeigt werden. Die Höhe der Rechtecke entspricht der Häufigkeitsdichte der gefundenen Meßwerte im jeweiligen Zeitintervall.

waagrecht schraffiert: Ausgangswerte
zu Beginn des Versuches

senkrecht schraffiert: nach den Reizversuchen

Bei der statistischen Überprüfung anhand des t-Testes nach Student ergab sich ein signifikanter Unterschied. Durchschnittlich war die distale Latenzzeit nach den Reizversuchen um 10 % verkürzt.

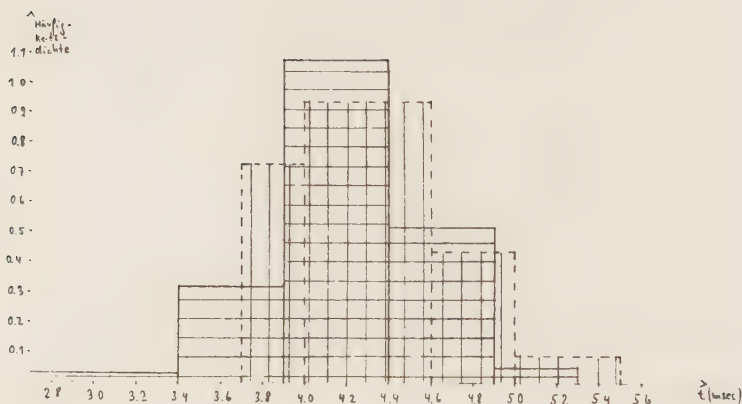


Abb. 2b

Im Histogramm soll hier die Veränderung der distalen Latenzzeit gezeigt werden. Die Höhe der Rechtecke entspricht der Häufigkeitsdichte der gefundenen Meßwerte im jeweiligen Zeitintervall.

waagrecht schraffiert: Ruhewert
mit Nadelelektrode gemessen

senkrecht schraffiert: nach 5 Minuten Ischämie

Bei der statistischen Überprüfung anhand des t-Testes nach Student ergab sich ein signifikanter Unterschied. Durchschnittlich war die distale Latenzzeit nach 5 Minuten Ischämie um 4 % verlängert.

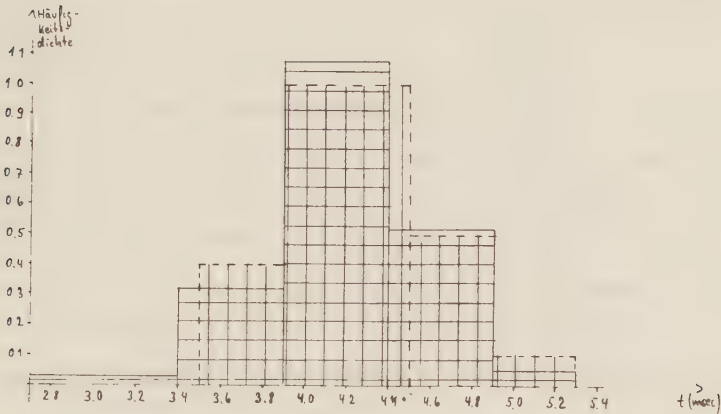


Abb. 2c

Im Histogramm soll hier die Veränderung der distalen Latenzzeit gezeigt werden. Die Höhe der Rechtecke entspricht der Häufigkeitsdichte der gefundenen Meßwerte im jeweiligen Zeitintervall.

waagerecht schraffiert: Ruhewert
mit Nadelelektrode gemessen

senkrecht schraffiert: nach 10 Minuten Ischämie

Ein signifikanter Unterschied konnte nicht nachgewiesen werden.

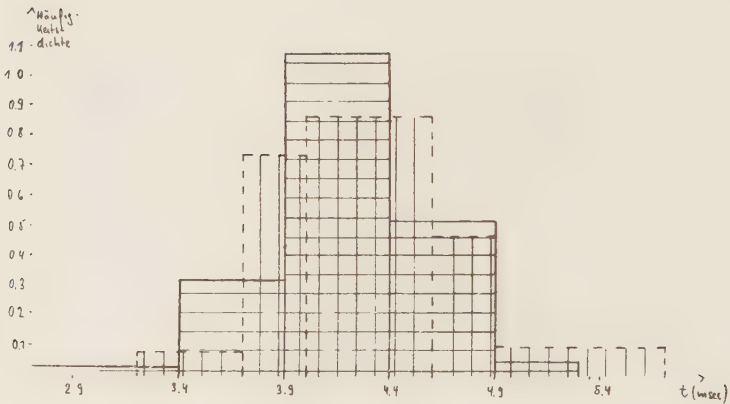


Abb. 2d

Im Histogramm soll hier die Veränderung der distalen Latenzzeit gezeigt werden. Die Höhe der Rechtecke entspricht der Häufigkeitsdichte der gefundenen Meßwerte im jeweiligen Zeitintervall.

waagerecht schraffiert: Ruhewert
mit Nadelelektrode gemessen

senkrecht schraffiert: nach Hyperventilation

Ein signifikanter Unterschied konnte nicht nachgewiesen werden.

Zu den gleichen Zeitpunkten wie die distale Latenzzeit wurden auch jeweils die Nervenleitgeschwindigkeiten der Versuchspersonen am N. ulnaris der linken Hand miteinander verglichen. Nimmt man die Geschwindigkeiten wieder vor und nach den elektrischen Reizversuchen, so waren die Werte danach, setzt man die Ruhewerte gleich 100 %, lediglich durchschnittlich um 1,6 % erhöht. Dieser geringe Unterschied konnte auch nicht als signifikant gesichert werden. Die Streuung der Meßergebnisse reichte von 88 % bis 117 %. Sechszehn Werte lagen über 100 %, sechzehn darunter und der Rest war unverändert. In absoluten Zahlen ausgedrückt bewegten sich die Nervenleitgeschwindigkeiten vor den Reizversuchen zwischen 43 und 73 m/sec, wobei der Durchschnitt bei 58,7 m/sec lag. Nach den Reizversuchen wurden Werte zwischen 41 und 78 m/sec gemessen, und der Durchschnitt betrug 59,6 m/sec (Abb 3 a).

Nach einer zehnminütigen Pause wurde die Messung mit der von nun an benutzten konzentrischen Nadelelektrode wiederholt. Die Geschwindigkeit betrug im Durchschnitt 60,1 m/sec, und dieser Wert bildete wiederum den Ruhebezugswert für die folgenden Messungen. Nach 5 Minuten Ischämie war der Mittelwert auf 57,4 m/sec abgesunken. Dies entspricht einer Abnahme um 4,5 %, die auch statistisch gesichert werden konnte. Von den 50 Personen hatten 29 eine verminderte und 10 eine

erhöhte Nervenleitgeschwindigkeit, wobei die Werte zwischen 80 % und 112 % variierten, bei absoluten Geschwindigkeiten von 41 bis 78 m/sec (Abb. 3 b).

Nach 10 Minuten Ischämie waren die Meßwerte weiter abgesunken. Der Durchschnittswert betrug jetzt 56,3 bei einer verbreiterten Streuung von 34 bis 76 m/sec. Die Geschwindigkeit von 34 m/sec bildete das absolute Minimum von allen 300 Messungen. Für die Versuchsperson bedeutete dies eine Verminderung gegenüber dem Ausgangswert auf 65 %. In Prozenten ausgedrückt war die Nervenleitgeschwindigkeit im Durchschnitt um 6,5 % signifikant abgesunken, wobei die einzelnen Werte zwischen 65 und 119 % schwankten. 37 Messungen zeigten eine Verminderung und nur 10 eine Erhöhung der Geschwindigkeit im Vergleich zum Ruhewert. (Abb. 3 c).

Im Anschluß an die Hyperventilation wurde zum letzten Mal die Nervenleitgeschwindigkeit gemessen. Die Werte lagen ähnlich wie die Ruhewerte zwischen 45 und 72 m/sec bei einem Durchschnitt von 60,1 m/sec. In Prozenten ausgedrückt lagen sie zwischen 78 und 116 % der Ruhemessungen, wovon 23 Werte über und 19 unter 100 % lagen. Der Durchschnittswert wies keinen Unterschied gegenüber dem Ausgangswert auf (Abb. 3 d).

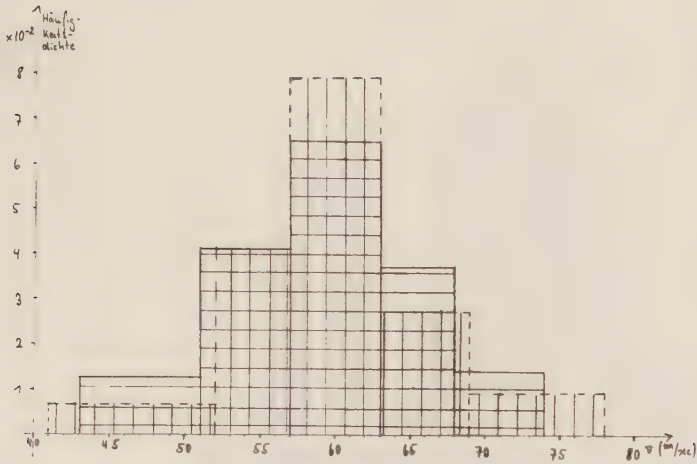


Abb. 3a

Im Histogramm soll hier die Veränderung der Nervenleitgeschwindigkeit gezeigt werden. Die Höhe der Rechtecke entspricht der Häufigkeitsdichte der gefundenen Meßwerte im jeweiligen Geschwindigkeitsintervall.

waagerecht schraffiert: vor Beginn des Versuches

senkrecht schraffiert: nach den Reizversuchen

Ein signifikanter Unterschied konnte nicht nachgewiesen werden.

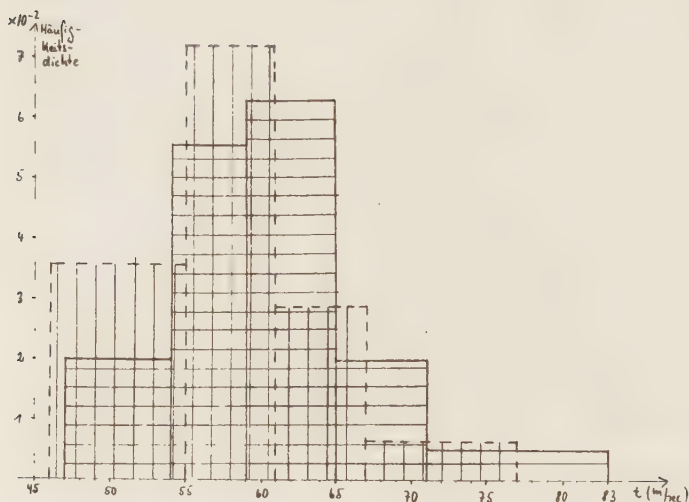


Abb. 3b

Im Histogramm soll hier die Veränderung der Nervenleitgeschwindigkeit gezeigt werden. Die Höhe der Rechtecke entspricht der Häufigkeitsdichte der gefundenen Meßwerte im jeweiligen Geschwindigkeitsintervall.

waagrecht schraffiert: Ruhewert
mit Nadelelektrode gemessen

senkrecht schraffiert: nach 5 Minuten Ischämie

Bei der statistischen Überprüfung anhand des t-Testes nach Student ergab sich ein signifikanter Unterschied. Durchschnittlich war die Nervenleitgeschwindigkeit nach 5 Minuten Ischämie um 4,5 % vermindert.

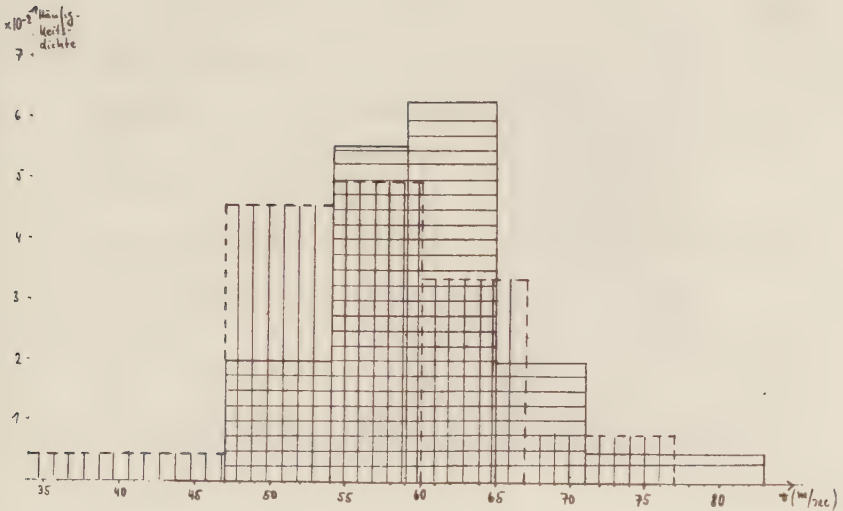


Abb. 3c

Im Histogramm soll hier die Veränderung der Nervenleitgeschwindigkeit gezeigt werden. Die Höhe der Rechtecke entspricht der Häufigkeitsdichte der gefundenen Meßwerte im jeweiligen Geschwindigkeitsintervall.

waagerecht schraffiert: Ruhewert
mit Nadelelektrode gemessen
senkrecht schraffiert: nach 10 Minuten Ischämie

Bei der statistischen Überprüfung anhand des t-Testes nach Student ergab sich ein signifikanter Unterschied. Durchschnittlich war die Nervenleitgeschwindigkeit nach 10 Minuten Ischämie um 6,5 % vermindert.

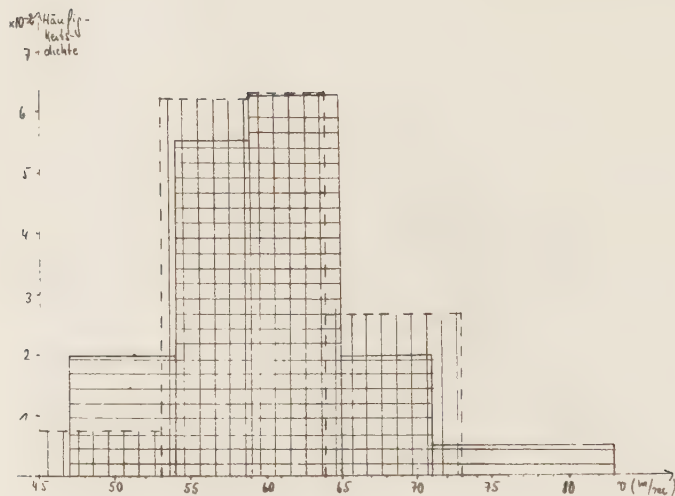


Abb. 3d

Im Histogramm soll hier die Veränderung der Nervenleitgeschwindigkeit gezeigt werden. Die Höhe der Rechtecke entspricht der Häufigkeitsdichte der gefundenen Meßwerte im jeweiligen Geschwindigkeitsintervall.

waagrecht schraffiert: Ruhewert
mit Nadelelektrode gemessen
senkrecht schraffiert: nach Hyperventilation

Ein signifikanter Unterschied konnte nicht nachgewiesen werden.

3.3 Auswertung des Interferenzmusters

Die während des Versuches aufgezeichneten Muskelaktionspotentiale bei maximaler Willkürinnervation wurden auf die Veränderungen ihrer Amplituden hin untersucht. Verglichen wurden untereinander die absolut höchsten Ausschläge und die relativen Amplitudenhöhen. Die letzten sind als das Interferenzmuster zu verstehen, das sich beim Abfilmen der Muskelaktivität bei einer Papiergeschwindigkeit von 5 cm/sec ergibt. Als Vergleichswerte wurden wiederum die Messungen vor Beginn des Ischämieversuches benutzt. Die Meßwerte waren individuell sehr unterschiedlich. So schwankte die relative Amplitude in Ruhe zwischen 0,1 und 1,6 mV bei einem Durchschnitt von 0,5 mV. Nach der Ischämie wurde eine Erhöhung um 26 % im Mittelwert festgestellt, was einen Anstieg auf 0,63 mV bedeutet. Die Werte schwankten zwischen 0,1 und 2,0 mV bzw. 43 % und 222 %. Nach der Hyperventilation waren die Ausgangswerte nahezu wieder erreicht. Es war nur noch eine Differenz von weniger als 1 % festzustellen. Die absoluten Amplitudenausschläge waren wesentlich konstanter. In Ruhe erreichten sie die mittlere Höhe von 2,2 mV, stiegen nach der Ischämie auf 2,3 mV an und erreichten nach der Hyperventilation wieder den Ausgangswert. Prozentual bedeutet dies nach der

Ischämie eine Steigerung um 7 %. Aber auch hier wichen die individuell erreichten Werte sehr stark voneinander ab.

Alle errechneten Unterschiede hielten jedoch einer statistischen Nachprüfung nicht stand, und in keinem Fall konnte Signifikanz nachgewiesen werden.

4. DISKUSSION

=====

4.1 Repetitive Potentiale

Auffallend bei der Auswertung der Versuchsergebnisse war zunächst einmal das häufige Auftreten von repetitiven Potentialen bei Probanden, die weder klinisch noch anamnestic Hinweise auf das Vorhandensein einer latenten Tetanie boten. Von 50 Normalpersonen zeigten 18 diese Potentiale, das entspricht 36 %. Die Auswahl der Probanden wurde von vornherein insofern begrenzt, als nur Personen des frühen Erwachsenenalters untersucht wurden. Sämtliche Ergebnisse dieser Arbeit beziehen sich daher in erster Linie auf den Kreis der 20-27jährigen und sind nicht ohne weiteres auf Kinder, Jugendliche und ältere Erwachsene zu übertragen. Eine weitere mögliche Einschränkung soll noch erwähnt werden, die sich ebenfalls durch die Auswahl der Versuchspersonen ergibt. Es wurden fast ausschließlich Studenten untersucht, eine Personen-Gruppe also, die in der Regel selten körperlichen Belastungen ausgesetzt ist. Bei Leistungssportlern und körperlich schwer arbeitenden Menschen ist ein Abweichen von den hier gefundenen Ergebnissen auf Grund ihrer besser trainierten Muskulatur nicht auszuschließen.

Die Tatsache, daß der Prozentsatz an repetitiven Potentialen bei weiblichen Personen so viel höher lag als bei den männlichen, zeigt, daß vegetative Einflüsse sicher auch hier eine Rolle spielen. Ein abschließendes Urteil hierüber kann aber auf Grund der zu geringen Stichprobenanzahl der weiblichen Versuchspersonen speziell für diese Fragestellung nicht gegeben werden.

Bei der Ableitung mit einer konzentrischen Nadel-elektrode konnten jeweils eine bis vier aktive motorische Einheiten unterschieden werden. KUGELBERG diskutiert hier eine verschieden hohe Reizschwelle für die einzelnen Einheiten. Dies würde bedeuten, daß eine Versuchsperson individuell stärker belastet ist, je mehr repetitiv aktive motorische Einheiten rekrutiert werden. Die Richtigkeit dieser Annahme unterstützt auch die Beobachtung, daß, je mehr Einheiten beteiligt waren, desto länger der Zeitabschnitt war, in dem repetitive Potentiale auftraten. Während jedoch KUGELBERG bei ähnlichen Versuchen mit latenten Tetanikern beschrieb, daß der Mechanismus, der die Duplikation bewirkt, nach einer gewissen Zeit eine Tendenz zur Ermüdung zeigt und daß an Stelle der Doubletten einzelne Potentiale erscheinen, konnte diese Tendenz hier von uns nicht beobachtet werden. Die bei diesen Versuchen auftretenden Multipletten

verschwanden stets insgesamt, ohne daß die betreffende motorische Einheit weiterhin aktiv blieb.

Im Gegensatz zu den Beobachtungen KUGELBERGS handelte es sich bei den während dieser Untersuchung auftretenden repetitiven Potentialen größtenteils um ausgesprochene Multipletten. D.h. die Anzahl der Einzelpotentiale innerhalb der Gruppierungen lag meist zwischen vier und acht. Diese Zahl war für die jeweilige motorische Einheit charakteristisch und bis auf wenige Ausnahmen während der Zeit der Entladung konstant. Ausgesprochene Doubletten, wie sie KUGELBERG fast ausschließlich beschreibt, waren selten. Von insgesamt 34 beobachteten motorischen Einheiten mit repetitiven Potentialen zeigten lediglich 3 Doubletten.

Nach ihrem zeitlichen Auftreten muß man unserer Meinung nach die repetitiven Potentiale in vier Gruppen einteilen. Einmal können sie bereits während der Hyperventilation und zum zweiten unter der Ischämie auftreten. Die dritte Gruppe bilden die Multipletten, die erst mit einer gewissen Latenz nach Beendigung der Hyperventilation beobachtet wurden, und die vierte diejenigen, die nach Ende der Ischämie auftraten. DRECHSLER beschreibt, daß bei seinen Versuchen mit parathyreoopriven Tetanikern schon wenige Minuten nach Anlegen der Blutdruckmanschette Doubletten und

Tripletten auftraten, die gegen Ende der zehnmütigen Ischämiedauer wieder verschwanden, um zwischen der zweiten und dritten Minute nach Ende des Versuches wieder aufzutreten. Nach Form und Frequenz waren sie identisch und stammten offenbar von der selben motorischen Einheit. Auch TURPIN, KUGELBERG und FELDMANN registrierten bei ihren Untersuchungen an latenten Tetanikern überwiegend schon während der Belastung repetitive Aktivität. Im Gegensatz dazu wurden bei den hier untersuchten Normalpersonen repetitive Potentiale in der Regel erst nach der Beendigung der Ischämie bzw. der Hyperventilation registriert. Im einzelnen wurden die repetitiven Potentiale in sieben Fällen durch Hyperventilieren und in elf durch Ischämie provoziert. Dabei setzte die repetitive Aktivität nur einmal bereits während der Ischämie und dreimal unter Hyperventilation ein. Auch die Latenzzeit zwischen dem Ende der Belastung und dem Auftreten der repetitiven Potentiale war beim Hyperventilationsversuch kürzer als beim Ischämieversuch. Vergleicht man diese Ergebnisse mit denen der oben genannten Autoren, so kommt offenbar der repetitiven Aktivität, die bereits während der Belastung auftritt, und hier insbesondere derjenigen während der Ischämie, eine höhere pathognostische Bedeutung zu.

Bei der Frage nach der inneren und äußeren Frequenz, d.h. der zeitlichen Folge von Potentialen innerhalb einer Salve bzw. der Salven untereinander, konnten die Beobachtungen früherer Untersuchungen bestätigt werden. So wurden für die innere Frequenz Werte zwischen 140 und 200 pro Sekunde gemessen. Dies gilt für die Multipletten nach der Ischämie und nach Hyperventilation gleichermaßen. Auch KUGELBERG, TURPIN und DRECHSLER kamen zu diesen Ergebnissen.

Die äußere Frequenz lag zwischen 1 und 20 Salven pro Sekunde. TURPIN und KUGELBERG beobachteten neben diesen Werten auch Frequenzen bis zu 30 pro Sekunde. Während die innere Frequenz im allgemeinen als konstant angesehen wird, liegen über die äußere Frequenz in dieser Hinsicht in der Literatur widersprüchliche Aussagen vor. TURPIN spricht von einer auffallenden Unregelmäßigkeit, während KUGELBERG geradezu von einer maschinenhaft gleichmäßigen Entladungsrate berichtet. Bei diesen Untersuchungen konnten beide Beobachtungen bestätigt werden. Es gab motorische Einheiten, die über einen längeren Zeitraum hinweg eine konstante Entladungsrate aufwiesen, und daneben auch solche, bei denen keinerlei rhythmische Gesetzmäßigkeiten festzustellen waren. Möglicherweise ist dies aber nur eine Frage nach dem Grad einer Belastung, so daß eine motorische Einheit zunächst unregelmäßig

entlädt und mit wachsender Schädigung zu einer für sie typischen maximalen und konstanten Frequenz gelangt. Die Richtigkeit dieser Annahme unterstützt auch die Beobachtung, daß je länger das Zeitintervall war, in dem repetitive Potentiale auftraten, desto häufiger auch motorische Einheiten unterschieden werden konnten, die über einen längeren Zeitraum hinweg eine konstante äußere Frequenz zeigten.

Überraschend war die Tatsache, daß die repetitiven Potentiale nur entweder nach Ischämie oder Hyperventilation auftraten und niemals bei einer Person nach beiden Belastungen. Bei einer Anzahl von 18 Probanden mit diesen Potentialen erscheint ein Zufall nicht sehr wahrscheinlich. Eine Erklärung für dieses Verhalten ließ sich nicht finden.

Neuerdings wird von verschiedenen Autoren eine Standardisierung der Provokationsmethoden mit kürzerer Versuchszeit gefordert. So schlägt z.B. LORENZONI 3 1/2 Minuten Hyperventilation und nur 3 Minuten Ischämie vor. Latente Tetanien sollen auf diese Weise noch gut elektromyographisch erfaßbar sein, während die Zahl der falsch positiven Ergebnisse bei Normalpersonen zurückgehen soll.

Wären bei dieser Arbeit die neuen Versuchszeiten benutzt worden, so wären mit Sicherheit immerhin noch 4 Versuche positiv, d.h. mit repetitiven

Potentialen, ausgefallen. Bei diesen 4 Fällen traten die repetitiven Potentiale nämlich bereits vor Ablauf der vorgeschlagenen 3 1/2 Minuten Hyper-ventilation bzw. 3 Minuten Ischämie auf. Ob noch andere Normalpersonen, die bei uns repetitive Potentiale zeigten, diese auch unter den neuen Versuchsbedingungen mit einer gewissen Latenz nach Beendigung der Belastung produziert hätten, kann natürlich so nicht ohne weiteres beantwortet werden.

4.2 L a t e n z z e i t e n

Beim Vergleich der Latenzzeiten, gemessen zwischen dem Handgelenk und dem M. inteross. dors. I, ergab sich eine signifikante Verkürzung der Zeiten nach den elektrischen Reizversuchen gegenüber vorher. Grundsätzlich muß eine Latenzzeitverschiebung während des Versuches auf der Veränderung einer von drei verschiedenen Strukturen zurückzuführen sein, die an der Impulsleitung beteiligt sind. Dies sind einmal der periphere Nerv, zum zweiten das Azetylcholin-system der motorischen Endplatte und zum dritten die Erregungsleitung an der Muskelfasermembran. Natürlich wäre auch eine Kombination möglich. Die erstgenannte von diesen drei Möglichkeiten läßt sich nach den vorliegenden Versuchsergebnissen mit Sicherheit als Grund für die Latenzzeitverkürzung nach repetitiver

Reizung ausschließen. Während nämlich die Latenzzeit nach den Reizversuchen signifikant verkürzt war, zeigte sich die Nervenleitgeschwindigkeit, gemessen zwischen Ellenbogen und Handgelenk, unverändert. Auf Grund der hier benutzten Versuchsanordnung läßt sich eine Differenzierung der beiden noch verbleibenden Möglichkeiten nicht durchführen. Am wahrscheinlichsten erscheint ein durch die elektrischen Reizversuche hervorgerufener Bahnungseffekt im cholinergischen System an der Muskelendplatte.

Im weiteren Verlauf des Versuches änderte sich die Latenzzeit dann folgendermaßen: Zunächst war sie nach fünfminütiger Ischämie gegenüber dem Ruhewert signifikant verlängert, um sich dann am Ende der Ischämie wieder dem Ausgangswert anzunähern. Es war zwar auch hier noch die Tendenz zur Verlängerung festzustellen, jedoch konnte ein signifikanter Unterschied nicht mehr errechnet werden. Dagegen erwies sich der Hyper ventilationsversuch ohne jeden signifikanten Einfluß auf die Latenzzeit. Die Werte waren im Durchschnitt leicht erhöht und ähnelten den Ergebnissen nach zehn Minuten Ischämie.

Zur Interpretation dieser ermittelten Latenzzeitverschiebungen sollen auch die zu den selben Zeitpunkten gemessenen Nervenleitgeschwindigkeiten hinzugezogen werden, die im Zusammenhang erst später

diskutiert werden sollen. Beide Messungen, die Nervenleitgeschwindigkeit und die distale Latenzzeit, sind in der Weise miteinander verknüpft, daß eine Änderung der Leitfähigkeit des peripheren Nerven sich auf beide in dem selben Sinne auswirken muß, da ja auch bei der Bestimmung der distalen Latenz der periphere Nerv auf einer Strecke von etwa 5-7 cm mit eingeht. Beispielsweise müßte also eine isolierte Verschlechterung der Leitfähigkeit des Nerven zur Folge haben, daß einerseits die Nervenleitgeschwindigkeit abfällt und andererseits die distale Latenzzeit ansteigt. Eine Übereinstimmung in diesem Sinne zeigt sich nach fünfminütiger Ischämie und nach der Hyperventilation. Im ersten Falle ist die Nervenleitgeschwindigkeit verlängert bei gleichzeitigem Anstieg der distalen Latenzzeit, und im zweiten Fall sind beide gleichermaßen unverändert.

Schwieriger sind dagegen die Meßergebnisse am Ende der Ischämie zu interpretieren. Während nämlich die Nervenleitgeschwindigkeit weiter abgenommen hat, nähert sich die distale Latenz wieder dem Ausgangswert an, so daß ein signifikanter Unterschied zwischen Ruhewert und der Messung am Ende der Ischämie nicht mehr gegeben ist. Es entsteht der Eindruck, als ob hier ein Kompensationsmechanismus einsetzt, der die herabgesetzte Leitfähigkeit des Nerven wettzumachen

sucht. Wenn dies der Fall ist, so müßte sich dieser Vorgang entweder an der Muskelendplatte oder an der Muskelfaser selbst abspielen. Auf Grund der benutzten Versuchsanordnung konnte hier nicht letzte Klarheit geschaffen werden. Möglicherweise ist hier eine auf nervalem Wege reflektorisch ausgelöste, verstärkte Mobilisation des Azetylcholinsystems als Grund anzusehen.

Es wurde bereits erwähnt, daß die elektrischen Reizversuche auf die Nervenleitgeschwindigkeit im N. ulnaris keinen Einfluß hatten. Die Mittelwerte lagen vorher bei 58,7 und danach bei 59,6 m/sec. Der Unterschied war nicht signifikant. Während bei diesen beiden Werten zur Ableitung vom Muskel Oberflächen Elektroden verwendet wurden, benutzten wir hierzu bei allen folgenden Messungen konzentrische Nadel Elektroden. Die dabei gemessenen Nervenleitgeschwindigkeiten waren generell etwas höher.

Der Ruhewert, mit dem alle folgenden Messungen verglichen wurden, betrug unmittelbar vor dem Anlegen der Blutdruckmanschette 60,1 m/sec. Nach fünf Minuten Ischämie lag der Durchschnittswert bei 57,4 und nach zehn Minuten bei 56,3 m/sec. Beide Werte waren signifikant vom Ruhewert verschieden. Dieser Abfall der Nervenleitgeschwindigkeit ist möglicherweise zum Teil auf die Temperatursenkung im Gewebe durch die Unter-

brechung der arteriellen Blutzufuhr zurückzuführen. Da aber keine intramuskulären Temperaturen gemessen wurden, ist diese Frage mit Hilfe der hier durchgeführten Versuche nicht zu klären. Dagegen konnte nach vierminütiger Hyperventilation keine signifikante Abweichung der Nervenleitgeschwindigkeit vom Ausgangswert beobachtet werden. Die während des Ischämieversuches erzielten Messungen bestätigen die unter gleichen Bedingungen erhaltenen Versuchsergebnisse von ZANKEL fast bis auf die Zehntelsekunde. Bei gleichem Druck von 200 mm Hg in der Blutdruckmanschette stellte ZANKEL nach fünfminütiger Ischämie in einer Versuchsreihe mit 53 Normalpersonen einen durchschnittlichen Abfall um 3,6 m/sec fest. Die gemessenen absoluten Werte lagen vorher bei 53,2 und nachher bei 49,8 m/sec. Die große Differenz zu den eigenen absoluten Meßwerten ist durch den Altersunterschied in den beiden Probandenkollektiven zu erklären. Bei ZANKEL waren die Normalpersonen im Alter von 30 bis 73 Jahren, von denen noch die Mehrzahl den älteren Jahrgängen angehörte.

4.3 S p a n n u n g s a m p l i t u d e n b e i m a x i m a l e r W i l l k ü r i n n e r v a t i o n

Beim Vergleich der absoluten und relativen Spannungsamplituden bei maximaler Willkürinnervation wurden

sehr starke Schwankungen festgestellt. Gemessen wurden jeweils die Ruhewerte zu Beginn des Versuches und die Amplitudenausschläge nach dem Ischämieversuch und nach Hyperventilation. Es zeigten sich Unterschiede zwischen den einzelnen Probanden, die oft mehrere hundert Prozent betrugen. Daher konnten signifikante Unterschiede zwischen den Werten nach Belastung und dem Ausgangswert nicht errechnet werden. Beim Ausmessen der relativen Amplituden, also dem Interferenzstreifen, kam noch erschwerend hinzu, daß die jeweilige Entwicklungsdauer des Filmes einen Einfluß auf das Bild des Interferenzmusters hatte. D.h. bei längerer Entwicklungsdauer des Filmes erschien die Interferenzzone etwas breiter.

Eine weitere Unsicherheit in der Bewertung dieser Ergebnisse liegt darin, daß bei der Ableitung der Potentiale die Lage der Nadelspitze eine große Rolle spielt. Eine geringgradige Lageveränderung der Nadelelektrode kann bei einundderselben Versuchsperson wesentlich die Amplitudenausschläge verändern.

4.4 Genese

Viele Autoren, darunter KUGELBERG, LILIENTHAL und DRECHSLER, sind der Meinung, daß die neuromuskulären Phänomene bei Tetanien eine periphere Genese haben. Während des Ischämie- bzw. des Hyperventilationstests

kommt es zu Veränderungen des inneren Milieus mit Absinken des Ca-Spiegels, Hypoxie und Anstieg des p_H -Wertes. Auf diese Weise kommt es dann zu Spontanentladungen der Nervenfasern. KUGELBERG bewies den peripheren Ursprung, indem er den N. ulnaris in Höhe des Ellenbogens mit Novokain blockierte und zeigte, daß sich das Trousseau'sche Phänomen ebensogut wie vorher auslösen ließ. Auch LEY beschreibt bei Hyperventilationsversuchen mit ständiger p_H -Kontrolle Zusammenhänge zwischen dem Anstieg des p_H -Wertes und dem Auftreten klinischer Zeichen der Tetanie.

Wenn man nun in der vorliegenden Versuchsreihe die Ergebnisse des Ischämietests mit denen des Hyperventilationsversuches vergleicht, so fällt auf, daß repetitive Potentiale in ähnlichem Umfang mit beiden Methoden provoziert werden konnten, daß aber die Nervenleitgeschwindigkeit nur im Falle der Ischämie signifikant beeinflusst wurde. Daraus folgt, daß das innere Milieu (etwa im Sinne einer p_H -Verschiebung oder ischämisch bedingter Hypoxämie), von dem ja auch die Nervenleitgeschwindigkeit abhängig ist, nicht in gleicher Weise beeinflusst wurde. Es stellt sich hier die Frage, ob zentrale Einflüsse, wie auch klinische Untersuchungen zeigten, nicht doch eine gewisse Rolle spielen.

5. ZUSAMMENFASSUNG

=====

5.1 Bei 50 Versuchspersonen im Alter von 20-27 Jahren, die weder klinisch noch anamnestisch Hinweise auf das Vorhandensein einer latenten Tetanie zeigten, wurden fortlaufende Registrierungen der Muskelaktionspotentiale vor, während und nach 10-minütiger Ischämie und 4-minütiger Hyperventilation durchgeführt. Außerdem wurde mehrmals während des Versuches die Nervenleitgeschwindigkeit und die distale Latenzzeit bestimmt.

5.2 Bei 36 % der Probanden konnten repetitive Potentiale nachgewiesen werden. Dabei traten diese Potentiale nur entweder nach Ischämie oder nach Hyperventilation auf, niemals jedoch nach beiden Belastungen bei derselben Person.

5.3 Die Nervenleitgeschwindigkeit war nach 5 und 10 Minuten Ischämie signifikant erniedrigt. Die distale Latenzzeit war nach den Reizversuchen signifikant verlängert. Die Hyperventilation hatte auf beide Bestimmungen keinen statistisch gesicherten Einfluß.

5.4 Es muß betont werden, daß die repetitiven Potentiale in der Regel erst nach Ischämie oder Hyperventilation auftraten. Bereits unter der Belastung zeigten lediglich 4 Personen diese Potentiale, so daß dieses Verhalten bei diagnostischen Untersuchungen stärker zu bewerten wäre. Übergänge vom Gesunden zum Kranken sind jedoch auch hier fließend, daher sollten zur sicheren Diagnose einer latenten Tetanie auch andere Kriterien herangezogen werden.

Erklärung der Tabelle

Spalte	1	:	laufende Nummer der Versuchspersonen
"	2	:	Geschlecht
"	3	:	Alter
"	4	:	Ruhewert der distalen Latenzzeit vor Beginn des Versuches
"	5	:	distale Latenzzeit nach den Reizversuchen
"	6	:	Ruhewert der distalen Latenzzeit nach 10 Minuten Pause, gemessen mit der Nadelelektrode
"	7	:	distale Latenzzeit nach 5 Minuten Ischämie
"	8	:	distale Latenzzeit nach 10 Minuten Ischämie
"	9	:	distale Latenzzeit nach Hyperventilation
"	10	:	Ruhewert der Nervenleitgeschwindigkeit vor Beginn des Versuches
"	11	:	Nervenleitgeschwindigkeit nach den Reizversuchen
"	12	:	Ruhewert der Nervenleitgeschwindigkeit nach 10 Minuten Pause, gemessen mit der Nadelelektrode
"	13	:	Nervenleitgeschwindigkeit nach 5 Minuten Ischämie
"	14	:	Nervenleitgeschwindigkeit nach 10 Minuten Ischämie
"	15	:	Nervenleitgeschwindigkeit nach Hyperventilation
"	16	:	repetitive Potentiale während oder nach Ischämie
"	17	:	repetitive Potentiale während oder nach Hyperventilation

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
1	v	2,5			2,7		3,5	3,2		5,7	6,4		7,6	7,1		+
2	m	2,4	2,6	2,3	3,9	4,0	4,1	3,9	5,4	5,4	5,5	5,1	5,4	5,4		
3	v	2,3	3,5	2,9	3,9	4,5	4,5	4,7	5,1	5,9	5,6	5,6	6,0	5,7		+
4	m	2,5	2,7	2,5	3,8	4,0	4,0	4,1	6,0	6,2	6,3	6,3	6,3	6,5		
5	m	2,5	3,0	3,0	4,2	4,6	4,6	4,5	7,2	7,0	7,0	6,8	7,4	7,2		
6	m	2,5	3,0	2,9	4,4	3,8	3,9	4,0	6,3	6,2	7,0	6,3	6,2	6,3		
7	m	2,4	2,7	2,7	3,9		4,2	4,2	6,0	6,3	6,0		5,7	5,7		
8	m	2,3	2,9	2,8	3,9	4,0	3,9	4,0	6,5	6,5	6,1	6,6	5,8	6,3		+
9	w	2,5	3,1	2,7	4,3	4,7	4,6	4,3	6,7	6,5	6,4	5,9	6,9	6,7		
10	m	2,5	3,4	3,2	4,1		4,2	4,3	7,3	7,1	8,2		6,4	6,4		
11	m	2,6	2,3	2,2	3,4	3,7	3,7	3,8	6,0	6,0	5,8	5,7	5,7	6,7		+
12	m	2,6	2,5	2,7	4,0	4,1	4,2	4,1	6,0	6,2	5,9	5,8	6,3	5,8		
13	m	2,0	3,2	3,0	4,6	4,7	4,8	4,6	6,1	6,1	6,4	6,1	6,2	6,7		
14	m	2,3	3,0	2,9	4,2	4,3	4,5	4,5	6,2	6,4	5,9	5,9	5,8	5,9		
15	m	2,2	3,7	3,3	4,3	4,8	4,3	4,4	7,2	6,8	6,8	7,6	6,8	6,8		
16	m	2,4	4,1	3,9	4,8	4,5	4,3	4,2	6,9	7,7	7,5	6,0	6,2	6,1		
17	m	2,5	2,8	2,6	4,3	4,5	4,4	4,4	4,8	5,0	5,6	4,7	4,2	4,9		+
18	m	2,7	3,7	3,6	5,2	5,4	4,4	5,1	5,9	6,1	5,4	5,7	4,8	5,5		
19	m	2,7			4,6	4,9	4,9	4,8	5,3		5,7	5,5	5,6	5,5		
20	m	2,6	3,6	2,8	4,5	4,5	4,5	4,6	6,4	6,8	7,3	6,3	6,3	6,8		
21	v	2,6	2,7	2,5	3,9		3,8	3,7	6,1	5,7	6,1		5,9	5,9		+
22	m	2,6	3,1	2,8	4,4	4,5	4,4	5,1	5,8	6,3	5,6	5,8	5,1	5,8		+
23	v	2,5	3,1	2,9	4,0	4,0	3,9	3,8	6,4	5,6	5,7	5,2	5,3	5,7		
24	m	2,5	3,2	2,9	4,1	4,2	4,2	4,1	6,2	6,0	5,7	5,9	5,9	5,8		+
25	m	2,5	2,5	2,6	3,8	3,7	3,7	3,8	6,1	6,2	6,4	6,0	6,0	6,1		+
26	w	2,4	3,6	2,6	4,3	4,5	4,3	4,3	5,3	5,9	6,6	6,4	6,1	6,6		
27	m	2,3	3,4	2,5	3,6	3,7	3,7	3,7	5,5	5,4	5,4	5,0	5,0	5,7		
28	m	2,4	2,6	2,7	4,0	4,0	4,0	4,0	6,6	7,2	6,0	6,6	6,6	6,0		
29	w	2,5	3,0	2,8	3,7	3,9	3,7	3,9	6,0	6,5	6,5	5,7	5,4	6,3		+
30	m	2,5	3,0	2,9	4,6	4,9	4,7	4,7	5,6	5,8	5,5	5,4	5,1	6,3		
31	m	2,7	2,7	2,6	4,0	4,3	4,3	4,3	4,9	4,8	5,0	5,3	4,9	5,5		
32	m	2,1	2,6	2,5	4,1	4,5	4,5	4,5	5,2	5,6	6,2	5,9	6,4	6,7		+
33	v	2,2	2,5	3,4	3,5	3,7	3,7	3,5	5,9	6,1	6,3	5,5	5,1	6,1		+
34	m	2,6	2,3	2,2	4,0	3,8	4,0	4,0	6,4	6,2	7,1	7,0	5,5	6,9		+
35	m	2,5	2,9	2,8	4,5	4,5	4,5	4,5	6,5	6,2	6,5	6,2	5,9	6,3		
36	m	2,4	2,8	2,5	3,9	3,9	3,7	3,8	5,2	5,3	5,2	5,2	3,4	5,4		
37	m	2,1	3,3	2,9	4,0	4,0	4,0	3,8	4,8	4,9	4,9	4,9	5,0	5,4		
38	w	2,3	3,6	3,1	4,5	4,7	4,4	4,8	5,0	5,7	5,7	5,8	5,4	5,9		+
39	m	2,5	3,1	2,6	4,0	4,0	3,9	4,4	5,2	5,2	5,2	5,0	4,8	5,2		+
40	m	2,3	4,1	3,9	4,8	5,3	5,2	5,6	5,3	5,5	5,7	5,2	5,1	5,7		
41	m	2,2	2,7	2,5	3,6	3,7	3,9	3,9	5,8	6,0	5,9	5,9	5,2	6,3		+
42	m	2,5	3,8	2,8	4,4	4,4	4,4	4,3	5,5	5,3	5,4	5,2	5,2	5,5		
43	m	2,7	3,1	3,0	4,0	4,0	4,1	4,0	6,0	6,0	6,0	5,9	5,9	5,9		
44	m	2,4	3,5	2,9	4,2	4,4	4,2	4,5	5,8	5,9	5,2	5,5	5,2	5,9		
45	m	2,4	3,2	3,0	4,1	4,1	4,2	4,2	5,7	5,5	5,2	5,3	5,4	5,8		
46	w	2,3	3,7	2,8	4,2	4,4	4,2	4,6	4,3	4,1	4,7	4,6	4,2	4,5		+
47	m	2,3	3,7	2,8	4,7	4,9	4,6	5,0	5,1	5,5	6,0	5,1	5,0	5,8		
48	m	2,2	3,0	2,4	3,9	3,9	3,9	3,8	6,6	6,0	6,0	5,6	4,9	6,0		
49	m	2,2	3,2	2,9	4,4	4,5	4,2	4,1	5,7	5,9	6,0	6,0	5,9	6,1		
50	v	2,4	3,0	2,3	3,5	4,0	4,1	4,1	6,0	6,2	6,0	4,9	5,1	5,7		+

Literaturverzeichnis

- CATHALA, H.-P.
et J. SCHERRER Modifications du potential
de nerf, sous l'un brassard
ischémiant, chez l'homme
- Réunion d'EMG-Séance du 6 déc.
1962, à l'Amphithéâtre Charcot -
- DAHLBÄCK, L.-O.,
J. ECKSTEDT
and E. STALBERG Ischemie effects on impulse
transmissions to muscle fibres
in man
- Electroenceph. clin. Neuro-
physiol. 29, 1970 -
- DRECHSLER, B. Elektromyographie, Kap. 'Erkran-
kungen bei Stoffwechselstörungen'
S. 94-101
- Verlag VEB Volk und Gesundheit,
Berlin 1964 -
- DRECHSLER, B.,
V. SKORPIL
and J. VACEK Motor nerve conduction velocity
in Neurology
- Electroenceph. clin. Neuro-
physiol. 17: 91-92, 1964 -
- FELDMANN, R.G.,
and C.V. GRANGER Electromyography in latent tetany
- The New England Journal of
Medicine, Nov. 14, 1963 -
- FOX, J.L.,
and P.J. KENMORE The effect of ischemia on nerve
conduction
- Exp. Neurology 17: 403-419, 1967 -
- JANDA, V.,
und P. KONZÁK Zur Funktion der motorischen
Einheit unter Ischämie
- Dtsch. Z. Nervenhe. 185: 598-605,
1964 -

- JUSIĆ, A. Electrophysiological analysis
of spontaneous repetitive serial
discharges in EMG
- Electroenceph. clin. Neuro-
physiol. 28: 325, 1970 -
- KUGELBERG, E. Activation of human nerves
by Hyperventilation and Hypo-
calcemia
- Archives of Neurology and
Psychiatry 60: 153-164, 1948 -
- KUGELBERG, E. Activation of human nerves
by Ischemia
- Archives of Neurology and
Psychiatry 60: 140-152, 1948 -
- KUGELBERG, E.,
und W. COBLA Repetitive discharges in human
motor nerve fibres during the
post-ischemic state
- J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.
14: 88, 1951 -
- LERIQUE, J.L. Facts and traps in measurement
of motor nerve conduction velocity
- Electroenceph. clin. Neuro-
physiol. 17: 84, 1964 -
- LEY, H.,
H. GORBANI
und H. GRONAUER Experimentelle Untersuchungen
zum Tetanieproblem
- Med. Klin. 39: 1506-1509, 1967 -
- LORENZONI, E. The diagnostic possibilities of
the EMG in tetany
- EEG-Journal 27: 212, 1969 -
- LORENZONI, E. Kongreßbericht der Medical Tribune
vom 11. Neuro-psyhiatr. Symposium
in Puala 1971
- MAYER, K. Die elektromyographische Diffe-
rentialdiagnose der neurogenen
und myogenen Muskelfunktionsstörun-
gen und -atrophien
- Med. Welt, N.F., 18: 865-871, 1967-

- ROSSELLE, N.,
et K. De DONCKER Étude Expérimentale et
Clinique d'une Tétanie Larvée
- World Neurol. 2: 908-919, 1961 -
- SCHULTE, F.J. Bioelektrische Reaktionen des
peripheren Nervensystems bei
Hypocalcämie, Spasmophilie,
Tétanie
- Z. Kinderheilk. 90: 150-166,
1964 -
- SIMARD, T.G.,
J.V. BASMAJIAN
and V. JANDA Effects of Ischemia on trained
motor units
- Amer. J. Phys. Med. 47, 2:
64-71, 1968 -
- SIMPSON, J.A. Facts and fallacy in estimations
of motor nerve conduction velocity
- Electroenceph. clin. Neuro-
physiol. 17: 84, 1964 -
- TURPIN, R.,
J. LEFEVRE
et J. LERIQUE Les modifications de l'électro-
myogramme élémentaire et les
troubles de la transmission neuro-
musculaire dans la tétanie
- Compt. rend. Acad. d. sc. 216:
579-580, 1943 -
- TURPIN, R.,
J. LEFEVRE,
M.P. SCHUETZEN-
BERGER
et J. LERIQUE Analyse statistique du tracé
électromyographique de la tétanie
- Comp. rend. Acad. sc. 232: 552,
1951 -
- ZANKEL, H.T. Effect of Physical Agents on
Motor Conduction Velocity of the
Ulnar Nerve
- Arch. phys. Med. 47: 787-792,
1966 -

Diese Arbeit entstand auf Anregung von Herrn Professor Dr. Götze, dem für die freundliche Überlassung des Themas sowie die mir jederzeit gewährte Hilfe bei der Gestaltung mein besonderer Dank gilt.

Herrn Professor Dr. Stölzel danke ich besonders für die wertvollen Hinweise beim Aufbau der Arbeit und die zeitraubende Unterstützung bei der Durchführung der Experimente.

Herrn Professor Dr. Kubicki gilt mein Dank für die freundliche Hilfe bei der statistischen Auswertung der gewonnenen Meßergebnisse.

Abschließend möchte ich mich noch herzlich bei den Versuchspersonen bedanken, die sich unentgeltlich für die nicht immer ganz schmerzlosen Untersuchungen zur Verfügung gestellt haben.

Lebenslauf

Am 10.1.1945 wurde ich, Hans-Jürgen Müller, als Sohn des Kaufmanns Willi Müller und seiner Ehefrau Margarete, geb. Ritter, in Völpke, Kreis Oschersleben geboren.

Nach 4 1/2 Grundschuljahren besuchte ich von 1956 ab das Humboldt-Gymnasium in Hannover, wo ich im Frühjahr 1965 die Reifeprüfung bestand.

Das Studium der Medizin begann ich im Sommersemester 1965 an der Goethe-Universität in Frankfurt, machte dort das Vorphysikum und wechselte mit dem Sommersemester 1966 an die Freie Universität Berlin über. Hier bestand ich im Oktober 1967 das Physikum und im August 1971 das Staatsexamen.

Von Oktober 1971 bis Januar 1972 war ich als Medizinalassistent auf der 1. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Neukölln tätig.

Zur Zeit arbeite ich als Medizinalassistent auf der Chirurgischen Abteilung des Hubertus-Krankenhauses in Berlin-Schlachtensee.

